EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

M. CHARLES RICHET

Agrégé à la Faculté de médecine de Paris
Docteur ès sciences
Directeur de la *Revue scientifique*
Secrétaire du Comité des travaux historiques et scientifiques (section des sciences)
Membre de la Société de biologie, de la Société d'anthropologie, etc.

PARIS
IMPRIMERIE A. QUANTIN
7, RUE SAINT-BENOIT

1882

TITRES SCIENTIFIQUES

Interne des hôpitaux (1873 à 1876);
Docteur en médecine (1877);
Docteur ès-sciences (1878);
Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris (1878).

ENSEIGNEMENT

Conférences faites au Collège de France sur la chimie physiologique (novembre-décembre 1878) ;

Cours auxiliaire de physiologie à la Faculté de médecine (1880-1881).

NOTICE SUR LES TRAVAUX SCIENTIFIQUES

1° *Recherches sur l'acidité du suc gastrique de l'homme et observations sur la digestion stomacale faites sur une fistule gastrique.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 5 mars 1877, t. LXXXIV, p. 450.)

2° *De la recherche des acides libres du suc gastrique.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 25 juin 1877, t. LXXXIV, p. 1514.)

3° *De la nature des acides contenus dans le suc gastrique.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 16 juillet 1877, t. LXXXV, p. 155.)

4° *Sur l'acide du suc gastrique.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 4 mars 1878, t. LXXXVI, p. 676.)

5° *De la fermentation lactique du sucre de lait.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 25 février 1878, t. LXXXV, p. 550.)

6° *Propriétés chimiques et physiologiques du suc gastrique chez l'homme et les animaux.*

(*Journal de l'anatomie et de la physiologie,* 1878, t. XIV, p. 170 à 334.)
Prix de physiologie expérimentale à l'Académie des sciences, 1879.

Ce mémoire contient les recherches diverses que j'ai eu l'occasion de faire sur le suc gastrique, et dont quelques résultats avaient été présentés à l'Académie des Sciences, dans les cinq notes qui précèdent. J'ai eu la bonne fortune de pouvoir faire mes expériences sur un malade que M. Verneuil, dont j'avais alors l'honneur d'être l'interne, avait opéré de la gastrotomie pour un rétrécissement infranchissable de l'œsophage. Grâce aux conseils de M. le professeur Berthelot, j'ai pu résoudre un certain nombre de problèmes relatifs à la digestion stomacale.

Mon travail a obtenu le prix de physiologie expérimentale, en l'année 1879. Voici comment s'exprimait, à cette occasion, M. Robin, rapporteur :

« Les recherches de M. Charles Richet sur le suc gastrique comptent parmi les plus précises qui aient été faites depuis longtemps sur cet important liquide. Les méthodes et les procédés de l'analyse chimique, dans ce qu'elle a de plus délicat, ont été appliqués par lui avec une grande sagacité. Il en a perfectionné plusieurs...... Il paraît évident pour votre Commission [1] que M. Richet a fixé la science sur une question souvent discutée depuis longtemps, et jusqu'à ces dernières années, celle de la nature de l'acide qui donne au suc gastrique la propriété de rougir le tournesol, de gonfler et rendre hydratables, etc., les viandes, les fécules. Cet acide est l'acide chlorhydrique, mais combiné à la leucine.

1. MM. Vulpian, Gosselin, Milne Edwards, Bouillaud, Ch. Robin, rapporteur.

« Une fois fixé sur ce point, des expériences proprement dites, d'une part, des analyses chimiques de l'autre, ingénieusement poursuivies dans les cas les plus divers, jusque sur les poissons, les crustacés et les mollusques, ont conduit M. Richet à éclairer nombre de points encore obscurs sur les manières d'agir du suc gastrique...

« ... Dans toutes ces recherches se retrouve un caractère scientifique remarquable : aussi parmi tous les travaux soumis à votre examen, votre commission a fixé son choix sur celui de M. Richet. »

La plupart des faits nouveaux contenus dans mon mémoire sont adoptés aujourd'hui définitivement par presque tous les physiologistes et les médecins. Un des plus importants me paraît être celui-ci, qui est devenu presque banal à présent, et qui, en 1877, était tout à fait nouveau, c'est que la nature de l'acide du suc gastrique se modifie pendant la digestion : le suc gastrique pur contient de l'acide chlorhydrique, tandis que, s'il est mélangé aux divers aliments, par suite des fermentations actives qui s'opèrent dans l'estomac, il se fait des acides organiques (lactique, sarcolactique, butyrique, acétique, etc.) qui concourent à donner une plus grande acidité à la masse alimentaire intra-stomacale. Ce sont ces fermentations acides qui constituent l'acidité anormale des liquides stomacaux chez les dyspeptiques. Bien souvent la dyspepsie est le résultat d'une fermentation acide exagérée. Il se fait aussi, conformément aux lois du déplacement des sels, un déplacement des sels organiques ingérés, l'acide chlorhydrique de l'estomac remplaçant, dans ces sels, l'acide organique qui est mis en liberté. La méthode des coefficients de partage, dont le principe est dû à M. Berthelot, permet d'établir ces relations successives.

J'ai étudié aussi la digestion du lait et les conditions de la fermentation lactique dans l'estomac. Le lait est l'aliment qui est le plus vite digéré. Le suc gastrique favorise la fermentation du lait.

En même temps que toutes ces fermentations, il se fait une absorption notable d'oxygène et la présence de ce gaz augmente beaucoup l'acidification de la masse alimentaire.

Depuis la publication de ce mémoire, j'ai fait quelques recherches sur des sujets analogues.

7° *De quelques conditions de la fermentation lactique.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 7 avril 1879, t. LXXXVIII, p. 750.)

Les sucs digestifs rendent beaucoup plus active la fermentation du sucre de lait. La rapidité de la fermentation croît avec la température jusqu'à 44°, et décroît à partir de 52°. L'ébullition retarde la fermentation, en coagulant les matières albuminoïdes primitivement solubles.

8° *De quelques faits relatifs à la digestion gastrique des poissons.*

En collaboration avec M. Mourrut.

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 12 avril 1880, t. XC, p. 879.)

Nous avons démontré que les divers poissons n'ont pas la même quantité de pepsine active dans l'estomac. La pepsine des raies et des squales est assez active et digère à une température très basse. Le suc gastrique des poissons est extrêmement acide, et contient jusqu'à 15 grammes de HCl par litre. Il ne saccharifie pas l'amidon, et dans un milieu alcalin ou neutre il se putréfie très rapidement.

9° *Conférences faites au Collège de France sur la chimie physiologique de la nutrition.*

(*Progrès médical*, n° 21, 1879, n° 23, 1879, etc., 1880 et 1881.)

J'ai exposé dans ces études l'état présent de la science sur la matière colorante du sang. J'ai pu indiquer les moyens de préparer facilement l'hémoglobine cristallisée, l'influence de la température sur

l'absorption d'oxygène par l'bémoglobine, la relation entre l'oxygène absorbé et l'acide carbonique produit, la digestion du lait et l'assimilation des matières albuminoïdes, etc.

10° *Des phénomènes chimiques de la digestion.*

(*Revue des sciences médicales*, t. XII, p. 706 à 730.)

11° *Des causes de la mort par les injections intra-veineuses de lait et de sucre.*

En collaboration avec M. R. Moutard-Martin.

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 14 juillet 1879, t. LXXXIX, p. 107, et avec plus de détails, dans les *Mémoires de la Société de biologie pour 1879* (*Gazette médicale*, 1879, p. 588, 600 et 624).

Voici les résultats de nos expériences. L'injection de lait tue par anémie bulbaire, de sorte qu'il est très dangereux d'injecter du lait après une hémorrhagie grave, car on provoque précisément les accidents auxquels on veut remédier. Le lait n'agit pas sur la circulation pulmonaire : il provoque, lorsqu'il est injecté en quantité notable, des ecchymoses sous-endocardiques, des vomissements, et l'arrêt du cœur, etc., tous symptômes qui témoignent d'une anémie bulbaire.

12° *Influence du sucre injecté dans les veines sur la sécrétion rénale.*

En collaboration avec M. R. Moutard-Martin.

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 28 juillet 1879, t. LXXXIX, p. 240.)

13° *Effets des injections intra-veineuses de sucre et de gomme.*

En collaboration avec M. R. Moutard-Martin.

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 12 janvier 1880, t. XC, p. 98.)

14° *De quelques faits relatifs à la sécrétion urinaire.*

En collaboration avec M. R. Moutard-Martin.

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 26 janvier 1880, t. XC, p. 186.)

15° *Recherches expérimentales sur la polyurie.*

En collaboration avec M. R. Moutard-Martin.

(*Archives de physiologie*, 1881, p. 1 à 48.)

Dans ce mémoire se trouvent exposées avec plus de détails les expériences indiquées dans les trois notes précédentes.

L'injection de sucre dans les veines provoque, même quand la quantité injectée est minime (cinq grammes, par exemple), une polyurie immédiate, telle que le nombre de gouttes qui s'écoulent par minute des deux uretères, et qui est, chez un chien, de trois en moyenne par minute à l'état normal, peut s'élever jusqu'à cent après injection de sucre. En même temps, l'urée est excrétée en plus grande quantité, quoique sa proportion centésimale dans l'urine diminue. On a donc trois phénomènes corrélatifs : la glycémie entraînant la glycosurie, la glycosurie entraînant la polyurie, et la polyurie entraînant l'azoturie. Au contraire, l'eau, qui est regardée en général comme provoquant la polyurie, ralentit la sécrétion urinaire ; si bien que toutes les sécrétions s'arrêtent après injection d'une certaine quantité d'eau (50 grammes par kilogramme de poids de l'animal). De même, pour la sécrétion intestinale, après injection de sucre il y a sécrétion d'une sérosité abondante ; tandis qu'après injection d'eau on n'observe rien de semblable. Certaines substances qui font monter la pression artérielle, comme les gommes, ralentissent et diminuent l'excrétion de l'urine. Quant au sucre qui accélère tant la sécrétion, il fait baisser la pression artérielle. Toutes les substances qui passent dans l'urine

(chlorure, iodure, phosphate, ferrocyanure de sodium, etc.) accélèrent la sécrétion, et la polyurie coïncide précisément avec l'élimination de la substance qui la provoque.

Toutes ces expériences ont été faites dans le laboratoire de M. Vulpian, à la Faculté de médecine.

16° *Effets des injections d'urée et élimination de l'urée.*

En collaboration avec M. R. Moutard-Martin.

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences,* 28 février 1881, t. XCII.)

Nous avons montré que l'urée injectée dans le sang en quantité considérable ne provoque pas la mort, même à la dose de 200 grammes, sur un chien de 20 kilogrammes. L'urée injectée dialyse dans les tissus et les humeurs, de sorte qu'un quart d'heure après l'injection on n'en retrouve que la huitième partie dans le sang. Elle est éliminée avec une extrême lenteur ; au bout de vingt-quatre heures il n'y a pas encore, par l'urine, élimination totale de la quantité injectée. Les chiens qui ont eu les deux uretères liés meurent plus vite, après injection d'urée, que s'ils n'ont pas, au préalable, reçu cette injection.

17° *Note relative à la fermentation de l'urée.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences,* 13 mars 1881, t. XCII.)

La muqueuse des chiens morts d'urémie est très ammoniacale. On peut donc penser qu'il y a eu là une fermentation ammoniacale de l'urée par le *Micrococcus ureæ*. Ce qui confirme cette supposition, c'est que la muqueuse stomacale d'un chien quelconque, placée dans une solution d'urée, la fait fermenter avec une rapidité très grande. Tant qu'il y a une solution concentrée d'urée, il n'y a pas putréfaction, mais seulement fermentation ammoniacale. L'urémie est donc probablement

un empoisonnement par l'ammoniaque, et cette substance toxique se forme dans le tube digestif par des organismes inférieurs contenus en grande quantité dans l'estomac. Les peptones gastriques et la chaleur du corps favorisent cette transformation.

18° *Observations sur la respiration de quelques poissons marins.*

(*Bulletin de la Société de biologie,* 30 octobre 1880; *Gazette médicale,* 1880, p. 592.)

La rapidité de l'asphyxie chez les poissons est d'autant plus grande que l'animal est plus petit. Des poissons de tailles différentes, placés dans un milieu confiné, meurent en suivant précisément l'ordre de leur taille. Les poissons de mer meurent rapidement dans l'eau douce ; mais il suffit de mélanger à l'eau douce une quantité relativement minime d'eau de mer pour prolonger énormément la vie d'un poisson marin. Dans de l'eau contenant du sulfate de magnésie ou du sulfate de soude les poissons de mer vivent beaucoup plus longtemps que dans l'eau douce.

18*bis* *De la toxicité comparée des différents métaux.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences,* 24 octobre 1881, t. XCIII, p. 469).

En étudiant sur les poissons la toxicité de différents chlorures métalliques, j'ai établi des comparaisons précises entre l'action de ces sels. Le mercure est le plus toxique des métaux, et le sodium le moins toxique. Les autres métaux se rangent dans l'ordre suivant : mercure, cuivre, zinc, fer, cadmium, potassium, nickel, cobalt, lithium, manganèse, baryum, magnésium, calcium, sodium. Il n'y a pas de relation à établir entre le poids atomique d'un corps et sa toxicité. De même il n'y a aucune relation entre la fonction chimique d'un corps et sa puissance toxique.

19° *De l'action de la strychnine à très forte dose sur les mammifères.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, juillet 1880, t. XCI, p. 131.)

20° *D'un mode particulier d'asphyxie dans l'empoisonnement par la strychnine.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences,* août 1880, t. XCI, p. 443.)

Les recherches de M. Vulpian avaient établi que chez les batraciens on peut injecter des quantités considérables de strychnine sans déterminer la mort. A ces fortes doses la strychnine agit comme le curare, et il n'y a pas de convulsions. J'ai pu montrer que cette propriété de la strychnine est générale, et que, même chez les mammifères (lapins et chiens), des doses énormes de strychnine n'entraînent pas la mort. Il suffit, pour empêcher la mort, d'empêcher l'asphyxie, en faisant une respiration artificielle énergique. A cette forte dose les convulsions ont cessé, la résolution est complète, le sang est rouge, les muscles sont relâchés, et il n'y a plus ni mouvements réflexes ni mouvements volontaires. La mort par la strychnine résulte donc de l'asphyxie, qui est rendue plus rapide, et comme foudroyante, par la contraction généralisée de tous les muscles. La mort survient, en effet, après une attaque de tétanos strychnique, beaucoup plus vite qu'après la ligature de la trachée.

(Recherches faites au laboratoire de M. Vulpian, à la Faculté de Médecine.)

21° *Des dérivés chlorés de la strychnine.*

En collaboration avec M. G. Bouchardat.

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences,* 13 décembre 1880, t. XCI.)

Nous avons préparé la strychnine monochlorée, et étudié ses propriétés physiques et physiologiques : sa formule est $C^{41} H^{21} Cl Az^{2} O^{4}$.

Traitée par l'acide sulfurique et le bichromate de potasse, elle se colore en rouge, et non en violet, comme la strychnine. L'acide sulfurique et l'acide nitrique la colorent en rouge cerise. C'est un poison aussi actif que la strychnine. A la dose de $0^{gr},0015$ elle a provoqué la mort d'un chien. Au contraire, la strychnine tricblorée ne forme pas de sels définis par les acides. Elle paraît sans action sur l'organisme. En faisant bouillir de la potasse alcoolique avec la strychnine, on obtient très facilement des hydrostrychnines, dont je me propose de faire l'étude physiologique. — (Travail fait au laboratoire de M. Berthelot.)

22° *D'un nouveau procédé de dosage des matières extractives de l'urine.*

En collaboration avec M. A. Chavane.

(*Bulletin de la Société de biologie,* 13 août 1881.)

En traitant l'urine par une solution d'iodure de mercure et d'iodure de potassium, on a une réduction immédiate du mercure due à la présence d'une matière oxydante dans l'urine. Si l'on chauffe, il se forme de l'urate de mercure, qui, à l'ébullition, se transforme en donnant de l'oxyde de mercure. On peut alors, à l'aide d'une solution de protochlorure d'étain dans la potasse, voir s'il y a encore du mercure après ébullition, et, par ce procédé, apprécier la quantité d'acide urique ou de la matière oxydable qui est contenue dans l'urine. D'ailleurs nous nous proposons de revenir sur ces études, pour lesquelles nous n'avons encore fait qu'une communication préalable.

23° *De l'influence de la durée et de l'intensité de la lumière sur la perception lumineuse.*

En collaboration avec M. A. Breguet.

(*Archives de physiologie,* 1880, p. 689 à 696.)

Nous avons montré que, contrairement à l'opinion générale, une lumière faible n'est pas perçue immédiatement. Nous avons fait con-

struire un appareil spécial, fondé sur le principe du magnétisme rémanent, qui nous a donné des éclairs lumineux ne durant qu'un millième de seconde. Ainsi, on peut constater qu'une lumière faible, perçue très nettement, lorsqu'elle excite la rétine pendant quelque temps, devient invisible quand la durée diminue ou quand son intensité s'amoindrit. Lorsqu'on répète cette même excitation plusieurs fois de suite, la lumière devient de nouveau visible. Le phénomène de l'addition latente est donc aussi applicable aux excitations optiques.

24° *De l'électrisation des ferments.*

(*Congrès des sociétés savantes de la Sorbonne*, avril 1881, et *Revue scientifique*, 1881, p. 603.)

Les courants électriques, même très intenses, n'arrêtent ni ne ralentissent les fermentations. En particulier, la fermentation lactique n'est pas modifiée, et il se produit autant d'acide lactique, quand on fait, pendant plusieurs heures, passer des courants extrêmement forts à travers le liquide en voie de fermentation, que quand on laisse simplement le lait fermenter. Il en est de même pour les microbes de la putréfaction, et pour la fermentation ammoniacale de l'urée. Les courants électriques employés étaient assez forts pour tuer des grenouilles; mais ils n'empêchent pas la putréfaction de ces animaux.

25° *De l'influence des milieux alcalins ou acides sur la vie des écrevisses.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, juin 1880, t. XC, p. 1166.)

Les milieux alcalins ou acides n'agissent pas en raison directe de leur alcalinité ou de leur acidité. Les acides minéraux sont beaucoup plus toxiques que les acides organiques. L'acide nitrique est le plus toxique des acides minéraux. Une écrevisse peut vivre plusieurs heures

dans de l'eau contenant 25 grammes par litre d'acide acétique. Les bases sont relativement plus funestes que les acides, et, de toutes les bases, l'ammoniaque est la plus délétère. A dose très faible ($0^{gr},25$ par litre) elle tue rapidement les écrevisses. Ces recherches ont été entièrement confirmées par celles de M. *Yung* sur les céphalopodes.

26° *Des mouvements de la grenouille consécutifs à l'excitation électrique.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 30 mai 1881, t. XCII, et *Archives de physiologie*, n° 5, 1881, p. 823.)

Si l'on analyse les mouvements que fait une grenouille intacte, après qu'elle a été excitée par des courants électriques, on trouve que ses mouvements ne sont pas indéterminés ou fantasques. Quoique volontaires en apparence, ils sont soumis à des lois aussi précises que les mouvements réflexes. On peut les inscrire et les analyser par la méthode graphique. Cette analyse fournit quelques données sur la physiologie générale des centres nerveux. On peut mesurer ainsi la rapidité d'un mouvement volontaire consécutif à une excitation sensible.

27° *Du sentiment comparé au mouvement.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 4 décembre 1876, t. LXXXIII.)

28° *De l'état fonctionnel des nerfs dans l'hémianesthésie hystérique.*

(*Bulletin de la Société de biologie*, 1876, p. 20.)

J'ai montré, dans cette étude, faite en 1876, avant les célèbres recherches toutes récentes sur la sensibilité des hystériques à l'électricité et au magnétisme, que, lorsque toutes les formes de la sensibilité ont disparu, la sensibilité à l'électricité est intacte.

29° *Études sur la vitesse et les modifications de la sensibilité chez les ataxiques.*

(*Mémoires de la Société de biologie*, 1876, p. 79.)

Chez les ataxiques, le retard de la sensibilité est quelquefois considérable. Il est d'autant plus grand que l'excitation porte sur une région plus éloignée de la moelle. Ainsi, lorsque l'excitation est faite aux orteils, le retard est de deux secondes, tandis qu'à la cuisse, le retard est normal ou à peu près. De plus, la vitesse de la transmission n'est pas constante, et le retard est inversement proportionnel à l'intensité de l'excitation.

30° *Recherches expérimentales et cliniques sur la sensibilité.*

(Thèse inaugurale de Paris, 1877 (médaille d'argent des thèses), 1 vol. in-8° de 342 pages, chez Masson.)

Cette thèse est divisée en deux parties. Dans la première partie, j'ai étudié la sensibilité comme fonction des nerfs ; dans la seconde, la sensibilité comme fonction des centres. J'ai essayé de donner l'état de la science sur la plupart des points que j'ai traités. Je n'indiquerai ici que les points où sont consignées mes recherches personnelles.

Dans le laboratoire de M. le professeur *Marey*, j'ai étudié le courant nerveux sensitif, la vitesse de la transmission de la sensibilité, vitesse qui m'a paru être d'environ cinquante mètres par seconde. J'ai analysé l'influence de l'anémie sur la sensibilité des grenouilles et la marche de la mort physiologique des nerfs sensitifs après interruption de la circulation du sang. J'ai aussi étudié sur moi l'influence de l'anémie sur la sensibilité, en faisant la compression méthodique du bras par la bande de caoutchouc. Cette méthode peut être, ainsi que je l'ai montré, si elle est combinée à la réfrigération, applicable à l'anesthésie locale dans

les opérations chirurgicales. En reprenant différents faits exposés sommairement dans des communications précédemment citées, j'ai montré l'analogie remarquable des réactions du système musculaire, placé à l'extrémité des nerfs moteurs et du système cérébro-médullaire placé à l'extrémité des nerfs sensitifs[1]. J'ai pu ainsi étudier le phénomène de l'addition latente, qui jusque-là avait été appliqué seulement à la moelle.

Dans la seconde partie de ma thèse, mettant à profit les observations recueillies dans le service de M. le professeur *Verneuil*, j'ai étudié les différentes formes des anesthésies et j'ai cherché à faire l'étude complète du phénomène douleur, lequel, malgré son importance, avait été jusque-là le sujet d'un très petit nombre de travaux[2].

31° *Structure et physiologie des circonvolutions cérébrales.*

(Thèse d'agrégation, 1878. 1 vol. in-8° de 175 pages, chez Germer Baillière.)

Cette thèse a été traduite en anglais par le docteur Fowler, sous le titre suivant ; *Physiology and histology of the cerebral convolutions.* New-York, 1879.

32° *Traduction du livre d'Harvey sur la circulation du sang, avec une introduction historique et des notes.*

(1 vol. in-8° de 290 pages, 1879, chez Masson.)

J'ai pensé qu'on lirait plus facilement l'œuvre d'Harvey en français qu'en latin. Dans la partie historique, utilisant des documents nouveaux,

1. Cette partie de mon travail est résumée dans le mémoire suivant : *De l'addition latente des excitations électriques dans les nerfs et dans les muscles* (*Travaux du laboratoire de M. Marey*, 1877, t. III, p. 97 à 105).

2. Mes études sur la douleur ont été développées et reprises, surtout au point de vue psychologique, dans un memoire qui a paru dans la *Revue philosophique* (*Étude sur la douleur*, 1877, p. 457). Une traduction espagnole de ce mémoire a paru en 1878 dans la *Biblioteca cientifica* de Madrid.

j'ai pu trouver que la circulation pulmonaire était connue, quoique assez vaguement, des contemporains de Harvey ; mais que l'idée générale de la circulation du sang n'existait pas avant ce livre immortel. J'ai essayé d'expliquer clairement les idées ingénieuses de *Galien* sur la circulation du sang. Quant aux notes critiques qui suivent la traduction, elles n'ont d'autre intérêt que de permettre la comparaison entre la science du temps d'Harvey et la science d'aujourd'hui.

33 *De l'influence de la chaleur sur les fonctions des centres nerveux de l'écrevisse.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences,* mai 1879, t. LXXXVIII, p. 977.)

34° *De la forme de la contraction musculaire des muscles de l'écrevisse.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences,* avril 1879, t. LXXXVIII, p. 868.)

35° *De l'action des courants électriques sur le muscle de la pince de l'écrevisse.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences,* juin 1879, t. LXXXVIII, p. 1272.)

36° *De l'excitabilité du muscle pendant les différentes périodes de sa contraction.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences,* juillet 1879, t. LXXXIX, p. 242.)

37° *De l'excitabilité rythmique des muscles et de leur comparaison avec le cœur.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences,* novembre 1879, t. LXXXIX, p. 792.)

38° *De l'onde secondaire du muscle.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, novembre 1880, t. XCI, p. 828.)

39° *Contribution à la physiologie des centres nerveux et des muscles de l'écrevisse.*

(*Archives de physiologie*, 1880, p. 262 à 294 et p. 522 à 576.)

Ce mémoire renferme les recherches mentionnées dans les notes précédentes, et il contient un assez grand nombre de faits nouveaux.

J'ai pensé, en effet, qu'au lieu de prendre le muscle de la grenouille, sur lequel tant de physiologistes ont expérimenté, il serait intéressant d'analyser les phénomènes de la secousse et du tétanos musculaire en prenant un autre muscle sur lequel certains phénomènes qui passent inaperçus avec le muscle de la grenouille, pourraient être facilement observés. C'est ainsi que j'ai pu approfondir les différentes phases de la secousse, montrer que la période de l'excitation latente est très variable, suivant l'excitabilité du muscle ; qu'elle diminue à mesure que l'excitabilité augmente ; que, pour la seconde excitation, elle atteint un minimum de 0,002, contrairement à l'opinion générale. Le phénomène de la contraction initiale est dû à une perte rapide de l'excitabilité, et l'excitabilité elle-même décroît en suivant une marche rythmique, ce qui explique le tétanos rythmique que j'ai d'abord observé, phénomène important que d'autres observateurs ont confirmé depuis. L'influence des poids sur la forme de la contraction a été aussi étudiée. J'ai montré qu'il y a une véritable contraction latente, phénomène sans lequel il est impossible d'expliquer l'addition latente et l'onde secondaire du muscle. L'excitation des ganglions conduit à assimiler complètement les réactions des centres nerveux et les réactions du tissu musculaire. En outre, les deux muscles de l'écrevisse, le muscle de la pince

et le muscle de la queue, ont des contractions et des tétanos dont la forme est très différente ; différences de forme liées à la différence de fonctions de l'un et l'autre de ces muscles.

Toutes ces recherches, ainsi que toutes celles pour lesquelles je ne donne pas d'autre indication, ont été faites au laboratoire de mon maître, M. Vulpian, à la Faculté de médecine.

40° *Leçons sur la physiologie générale des muscles, des nerfs et des centres nerveux.*

(1 vol. in-8° de 900 pages, chez Germer Baillière, 1882.)

Ces leçons ont été en partie publiées dans la *Revue scientifique.* (*Des mouvements de la cellule; de la rigidité cadavérique ; des phénomènes chimiques de la contraction musculaire ; historique des opinions relatives à la physiologie du système nerveux ; de la vibration nerveuse, etc.*).

Elles représentent non seulement les leçons que j'ai professées à l'École de Médecine pendant l'année 1880-1881, mais encore les résultats des recherches personnelles que j'ai entreprises depuis près de cinq ans sur cette partie fondamentale de la physiologie. En effet, dans mes recherches sur la sensibilité et dans mes études sur la physiologie de l'écrevisse, j'ai envisagé surtout ce qui intéresse la physiologie générale des tissus de la vie de relation.

J'ai cherché à étudier les conditions et les lois de l'irritabilité, de manière à établir un rapport entre l'excitation d'un tissu et la réaction de ce tissu à l'excitation. Cette étude établit d'une manière frappante la similitude du tissu nerveux et du tissu musculaire. La secousse musculaire donne l'image de la vibration de la cellule nerveuse : de là son importance, qui explique pourquoi je l'ai étudiée avec autant de détails.

Sans entrer dans le détail des faits contenus dans cet ouvrage, je noterai les chapitres suivants, que mes expériences personnelles m'ont

permis de traiter, je crois, d'une manière nouvelle : contraction musculaire, — tétanos musculaire, — élasticité, travail et force du muscle, — phénomènes thermiques de la contraction, — irritabilité du muscle, du nerf, de la cellule nerveuse, — réaction cérébrale et excitabilité cérébrale, — excitabilité du muscle, du nerf et de la cellule nerveuse, — rôle des terminaisons nerveuses periphériques.

41° Du somnambulisme provoqué.

(*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1875, p. 348, et *Revue philosophique*, 1880, p. 337 à 374 et p. 462 à 483.)

J'ai eu l'occasion, en 1875, c'est-à-dire deux ou trois ans avant les recherches si nombreuses qu'on a faites en France et en Allemagne sur cette importante question, d'étudier le somnambulisme provoqué et de prouver, de manière à entraîner beaucoup de convictions, la réalité de cet important phénomène qui, jusqu'alors, n'était guère entré qu'à de rares intervalles dans le domaine scientifique.

Je reproduis ici les conclusions que je donnais en 1875, conclusions que j'ai eu la profonde satisfaction de voir vérifiées par les expérimentateurs qui m'ont suivi.

« 1° On peut, par des passes dites magnétiques, provoquer une névrose spéciale analogue au somnambulisme spontané ;

« 2° Cette névrose, difficile à amener la première fois, survient presque toujours quand on a la patience de faire plusieurs séances consécutives ; dès qu'on l'a obtenue une fois, elle est très facile à reproduire ;

« 3° Tous les phénomènes qu'on observe se retrouvent dans les intoxications et les névroses du système nerveux central ;

« 4° Les phénomènes caractéristiques sont les hallucinations et l'automatisme ;

« 5° En présence de faits constants et réguliers, on doit admettre l'existence de cette névropathie, qui diffère de toutes celles que nous connaissons par son origine expérimentale. »

42° *Expériences relatives au choc péritonéal.*

En collaboration avec M. P. Reynier.

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1880, t. XC, p. 1220.)

Nous avons pu reproduire quelques-uns des phénomènes étudiés par les chirurgiens, sous le nom de *choc traumatique et choc péritonéal.* Si l'on injecte dans la cavité abdominale d'un lapin quelques gouttes d'une solution concentrée de perchlorure de fer, la mort de l'animal survient en quelques heures en même temps qu'un refroidissement général du corps, qui va jusqu'à 24°. Il est probable que ce refroidissement est dû à une diminution des combustions interstitielles réglées par le système nerveux. Sous l'influence d'une excitation forte, il y a dépression des fonctions médullaires, et l'animal meurt avec les mêmes symptômes qu'un lapin dont la moelle a été sectionnée [1].

43° *Recherches sur les anesthésiques.*

En collaboration avec M. P. Berger.

Ces études n'ont été publiées encore qu'en partie (*Revue scientifique*, 1880, p. 1232).

Nous avons étudié l'action physiologique des différents éthers, et montré qu'ils sont tous anesthésiques, quand ils sont incomplètement solubles dans l'eau. Certains éthers, comme l'éther benzoïque, anesthésient des grenouilles, mais n'agissent pas sur les mammifères. Le chlo-

1. M. *Piéchaud*, dans sa thèse d'agrégation (*Que doit-on entendre par le mot choc traumatique?*) a donné *in extenso* nos expériences.

rure de méthyle bien purifié peut être considéré comme un bon anesthésique, qui n'agit pas sur le cœur. Une des causes de la mort par le chloroforme, c'est l'abaissement de la pression artérielle ; de sorte que, lorsque la mort est imminente, en élevant la pression intracardiaque par la compression de l'aorte, on remédie souvent aux accidents mortels.

44° *De deux formes différentes de tétanos, reconnues par le pneumographe.*

(*Bulletin de la Société de biologie*, 1876, p. 71.)

45° *De quelques anomalies musculaires régressives.*

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1873, p. 137.)

46° *Traitement du tour de reins par l'électricité.*

(*France médicale*, mai 1874.)

47° *Essai sur les méthodes qui permettent d'apprécier la fécondité et la vitalité.*

(*Revue d'anthropologie*, 1880, p. 203.)

48° *De quelques faits relatifs aux contractures.*

En collaboration avec M. Brissaud.

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, août 1879, t. LXXXIX, p. 489.)

Nous avons expliqué la fréquence des contractures chez les hystériques par l'augmentation extrême de l'excitabilité médullaire, ou,

autrement dit, de la tonicité musculaire. Une excitation musculaire quelconque, et, entre autres, la contraction énergique du muscle, détermine la contraction permanente ou contracture de ce muscle. Nous avons proposé d'appeler *myoréflexes* ces contractures. L'excitation mécanique du tendon provoque le relâchement, tandis que l'excitation mécanique de la fibre musculaire augmente la constriction. L'application de la bande de caoutchouc, en anémiant le muscle, fait cesser la contracture.

49° *De l'excitabilité réflexe des muscles dans la première période du somnambulisme.*

(*Archives de physiologie*, 1881, p. 155.)

Dans la première période du somnambulisme, alors qu'il n'y a aucun symptôme apparent, on peut constater comme premier phénomène l'augmentation de la tonicité musculaire, qui se traduit par la facilité de la contracture.

50° *Du tétanos électrique.*

Mémoire lu à l'Académie de médecine dans la séance du 23 août 1881.

La cause immédiate de la mort par le tétanos peut être soumise à une étude expérimentale. En effet, si l'on fait passer des courants électriques puissants à travers le corps d'un chien ou d'un lapin, tous ses muscles se tétanisent. Chez le lapin, la respiration s'arrête. Aussi empêche-t-on la mort en pratiquant la respiration artificielle. Chez le chien, les combustions musculaires s'accroissent énormément, et finalement la température s'élève jusqu'à 45°. La mort est déterminée par cette élévation thermique extrême, car si l'on refroidit l'animal, il ne meurt pas. Il y a des températures immédiatement mortelles (45°) et des

températures mortelles à plus longue échéance (43,7). Le tétanos ne paraît donc être funeste à la vie que par le fait des contractures musculaires qui amènent soit *l'hyperthermie, soit l'asphyxie.*

51° *Les poisons de l'intelligence.*

(*Revue des Deux Mondes,* février 1877.)

52° *Les démoniaques d'aujourd'hui et d'autrefois.*

(*Revue des Deux Mondes,* 15 janvier, 1er et 15 février 1880, traduit en anglais, en hongrois et en espagnol.)

53° *Essai sur les causes du dégoût.*

(*Revue des Deux Mondes,* août 1877.)

54° *De l'influence des mouvements sur les idées.*

(*Revue philosophique,* 1879, t. VIII, p. 610.)

55° *De l'influence des mouvements sur les sentiments.*

(*Revue philosophique,* avril 1880, t. IX.)

56° *De la mémoire élémentaire.*

(*Revue philosophique,* mai 1881, t. XI, p. 540.)

Ces recherches de psychologie physiologique ne sont évidemment qu'à l'état d'ébauche ; mais il est permis d'affirmer que la méthode expérimentale, appliquée à la psychologie, fera faire à cette science de

très grands progrès. Aussi n'ai-je pas hésité à entreprendre, par les méthodes rigoureuses de la physiologie, l'analyse des principales fonctions psychiques. Les mémoires indiqués ci-dessus ne sont que les premiers chapitres d'un livre que je m'efforcerai de terminer.

Je mentionnerai aussi, pour mémoire, un assez grand nombre d'analyses, de traductions, d'articles de vulgarisation qui ont paru dans différents recueils : dans la *Revue des travaux scientifiques*, dans la *Revue des sciences médicales*, dans la *Revue philosophique*, dans la *Revue des Deux Mondes*, dans *The Lancet*, dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* (art. PEAU), etc.

Enfin, depuis le mois de février 1880, j'ai pu, comme directeur de la *Revue scientifique*, donner à ce journal une impulsion marquée vers les sciences biologiques.
